Beiträge zur Lehre von der Totenstarre.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Carl Smitmans

aus Krefeld.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Schirk & Wagener, Ehrenfeld.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der
Universität Würzburg.
Referent: Herr Prof. Dr. Lehmann.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Im Laufe der letzten Jahre sind im hiesigen hygienischen Institute an Kaninchen und Katzen für die praktische Fabrikhygiene wichtige Untersuchungen über die toxischen Eigenschaften der aromatischen Nitrokörper angestellt worden. Unter den eigenartigen Erscheinungen, die die Vergiftung mit diesen Stoffen teils nach Resorption von der Haut aus, teils nach Einführung einer Lösung derselben per os hervorrief, fiel als besonders merkwürdig der aussergewöhnlich schnelle Eintritt der Totenstarre auf. Sehr deutlich trat diese Wirkung nach der Vergiftung mit Dinitrophenol hervor, bei der die Starre fast unmittelbar post mortem, spätestens aber nach 1 bis 2 Minuten über den ganzen Körper ausgebreitet war. Diese Tatsache nun diente mir als Ausgangspunkt für Untersuchungen, über deren Ergebnisse im folgenden als Beiträge zur Lehre von der Totenstarre ausführlich berichtet werden soll. Zuvor will ich noch bemerken, dass ich meine Versuche nur auf Kaninchen beschränkte, denen ich je nach ihrer Grösse höhere oder geringere Dosen von Dinitrophenol mittelst Magensonde einführte.

Ehe ich mich an die praktischen Untersuchungen machte, hielt ich es für angezeigt, mich zunächst in der Litteratur etwas eingehender über die einschlägigen Fragen zu informieren. Die Zahl der Arbeiten, die die

NB. Das Protokoll über die Versuche folgt als Anhang am Ende der Arbeit.

Erforschung der Ursachen und des Wesens der Totenstarre bezwecken, ist keineswegs gering und noch ständig im Wachsen begriffen. Seit zu Anfang des 19. Jahrhunderts zuerst Nysten die Bedingungen für die Entstehung der Totenstarre und deren Eigenschaften zum Gegenstande genauerer Untersuchungen gemacht hat, haben diese immer wieder bis in die jüngste Zeit herauf zu neuen Arbeiten und Forschungen Anregung gegeben, ein Beweis dafür, dass wir noch nicht am Ende der Erkenntnis dieser Fragen angelangt sind. Ja, je weiter wir uns in die umfangreiche Litteratur hineinarbeiten, um so mehr drängt sich uns die Einsicht auf, dass grossenteils nicht einmal über die gröberen, grundlegenden Verhältnisse eine volle Einigung der Autoren erzielt ist, um von den feineren physikalischen und chemischen Vorgängen gar nicht zu reden. Es kann jedoch für meine Arbeit nicht in Betracht kommen und würde den Rahmen derselben auch weit überschreiten, wollte ich eine nur einigermassen ausreichende Darstellung dieser verschiedenen heute mehr oder minder allgemein anerkannten Ansichten über die Totenstarre mit ihren Begründungen geben. Ich habe mich daher nur darauf beschränkt, das anzuführen, was direkt mit den hier behandelten Fragen zusammenhing oder zu deren Verständnis absolut notwendig erschien.

Ueber das Wesen des Vorganges, als dessen Ergebnis wir die Totenstarre, d. h. den nach dem Tode in mehr oder weniger ausgeprägter Weise sich entwickelnden Zustand der Gelenksteifigkeit finden, herrschen heute eigentlich nur noch zwei Theorien, die ernstere Beachtung finden. Die eine, hauptsächlich von Nysten vertretene, vergleicht die Totenstarre mit der vitalen Kontraktion des Muskels und fasst daher

die Starre als eine sehr langsame Zusammenziehung, gewissermassen als letzte Lebensäusserung des absterbenden Muskels auf. Die zweite spricht die Totenstarre als einen „postmortalen Gerinnungsprozess“ an, sieht also das wesentliche in der Coagulation des Muskeleiweiss. Für keine der beiden Theorien ist ein vollkommener Beweis geliefert. Doch neigt wohl heute die überwiegende Mehrzahl aller Autoren der zweiten Ansicht zu.

Dieser Zustand der Gelenksteifigkeit tritt nun, wie schon Nysten beobachtete, in ganz bestimmter Zeitfolge an den verschiedenen Teilen der Leiche auf. (Nysten'sches Gesetz.) Sie beginnt nach ihm an den Kaumuskeln und geht dann auf Hals, Rumpf, die obere und zuletzt die untere Extremität über. Nach neueren Untersuchungen von Ewald und Willgerodt sind die zuerst befallenen Muskeln die Augenmuskeln, sodass die Nysten'sche Reihe nach dieser Richtung zu vervollständigen wäre.

Man hat vermutet, dass das Nervensystem die Ursache dieser Erscheinung sei und dachte sich, dass durch einen von ihm ausgehenden beschleunigenden Einfluss, der jedoch von der Nervenlänge abhängig sei, die entfernter gelegenen Teile später erstarren, als solche, die den Zentren näher liegen. Dieser Ansicht von dem Einflusse der Nervenlänge widersprechen nun die von v. Eiselsberg und Bierfreund gemachten Erfahrungen, dass beim Kaninchen das Ellenbogen- und Kniegelenk vor dem Schulter- und Hüftgelenk und überhaupt die ganze hintere Extremität vor der vorderen erstarren. v. Eiselsberg vermutete, dass die Zeitdifferenzen vielleicht bedingt seien durch das zeitlich ungleiche Absterben der verschiedenen Teile des Zentralorgans. Doch spricht auch schon v. Eiselsberg

die Möglichkeit aus, dass die Unterschiede durch die verschiedene Individualität der Muskeln ihre Erklärung fänden. Der Anschauung, dass vielleicht hierin die eigentliche Ursache des Nysten'schen Gesetzes zu suchen sei, neigt wohl auch Hermann zu, wenn er sagt: Das Nysten'sche Gesetz beruht möglicherweise darauf, dass die oberen Körperteile an Muskeln, welche den weissen näher stehen, reicher sind als die unteren. Am Kaninchen erstarren die Hinterbeine früher als die Vorderbeine; letztere enthalten also wohl überwiegend rote Muskeln. Welche von den vermuteten Ursachen nun der Wirklichkeit entspricht, oder ob vielleicht alle gemeinsam auf das Zustandekommen der Starre von Einfluss sind, darüber ist bisher nicht endgiltig entschieden. Dass Nysten selbst sein Gesetz nicht mit dem Zentralorgan in Beziehung gebracht hat, beweist seine Angabe, dass vorherige Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks ohne Einfluss auf die Reihenfolge der Erstarrung bleibt.

Dagegen fand v. Eiselsberg in der Tat einen beschleunigenden Einfluss der nervösen Zentralorgane auf die Totenstarre des ganzen Tieres, da nach einer sofort nach dem Tode vorgenommenen Durchschneidung eines Ischiadicus das zugehörige Bein in 72% der Fälle später erstarrte. Es muss besonders betont werden, dass der Nerv erst post mortem durchtrennt wurde. Denn vorherige Durchschneidung eines motorischen Nerven hat auch eine Verspätung des Eintritts der Starre in den gelähmten Muskeln zur Folge, die aber einen anderen Grund hat. Dieser liegt, wie Landois sagt, in dem grösseren Blutreichtum dieser Muskeln, der durch die gleichzeitige Lähmung der Vasomotoren hervorgerufen wird, sodass in ihnen auch nach dem Tode noch, während die Arterien der

übrigen Körperteile leer werden, das alkalische Blut verbleibt. Da v. Eiselsberg aber erst gleich nach dem Tode die Durchtrennung der Nerven vornahm, so kann diese Erklärung Landois' für seine Versuche keine Geltung haben. Seine Versuche sind wiederholt von anderen Untersuchern (v. Gendre, Aust, Nagel, Bierfreund, Meirowsky) nachgeprüft und bestätigt worden. Eine Ausnahme macht Tamassia, der behauptete, dass der Unterschied in der Erstarrungszeit nur zufälligen Muskelläsionen zuzuschreiben sei. Auf Hermanns Veranlassung wurden von Aust unter Berücksichtigung der Angaben Tamassias die Resultate nochmals in sorgfältigster Weise geprüft, doch konnten nur wieder die Angaben v. Eiselsbergs als zutreffend anerkannt werden. Beweisend sind auch die von Bierfreund angestellten Untersuchungen nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes. In einem Falle, wo der Schnitt hoch oben durch das Halsmark geführt war, erstarrten die Extremitätenmuskeln der gelähmten Seite viel später, die Gesichtsmuskeln dagegen auf beiden Seiten gleichzeitig.

Ueber die Art des in beschleunigendem Sinne wirkenden Reizes ist nichts sicheres bekannt. Es ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass das absterbende Zentralorgan durch subminimale Reize den Eintritt der Starre zu befördern vermöge. Die von Bierfreund in dieser Richtung angestellten Versuche, derart, dass er subminimale Reize an den motorischen Nerven eines Muskels leitete, führten nicht zu einem positiven Ergebnis. Doch will Meirowsky nach künstlicher subminimaler Reizung eines Ischiadicus in 12 von 14 Fällen an den entsprechenden Muskeln einen um mehrere Stunden früheren Eintritt der Starre als auf der anderen Seite gesehen haben.

Unentschieden scheint mir weiter auch die Frage, ob auch das periphere Nervensystem für einen früheren oder späteren Eintritt der Starre von Bedeutung sei. Es sind darüber schon Untersuchungen angestellt worden, doch lauten die Angaben noch so verschieden, dass ich davon absehe sie hier ausführlich darzulegen.

Wie oben erwähnt wurde, hat v. Eiselsberg die Vermutung ausgesprochen, dass die Unterschiede in der Erstarrungszeit der Muskelgruppen der verschiedenen Körperteile im wesentlichen durch die verschiedene Individualität der Muskeln bedingt seien und Hermann meint, das Nysten'sche Gesetz beruhe möglicherweise darauf, dass die oberen Körperteile an Muskeln, welche den weissen näher stehen, reicher sind, als die unteren. Nun gehört aber zu den zunächst erstarrenden Muskeln die Kaumuskulatur. Diese imponiert schon auf den ersten Anblick hin als hochrot, und in der Tat gehört dieselbe, wie genauere in der letzten Zeit im hiesigen hygienischen Institute über Haemoglobingehalt der Muskeln angestellte Untersuchungen dargetan haben, mit zu den rotesten des ganzen Körpers. Bekanntlich sind die verschiedenen Muskeln des Körpers um so roter, d. h. um so sarkoplasmareicher, je mehr sie in ihrer Funktion in Anspruch genommen sind. Wir werden deshalb, wofern überhaupt die Farbe der Muskeln von Einfluss auf die Erstarrungszeit ist, bei den im Leben am meisten angestrengten und daher auch rotesten Muskeln einen früheren Eintritt der Starre erwarten dürfen. Dies scheint in der Tat so zu sein. Denn, wie schon erwähnt, haben Ewald und Willgerodt nachweisen können, dass die Augenmuskeln die zuerst von der Starre befallenen sind, und diese gehören nach den obengenannten Untersuchungen mit zu den

rotesten. Auch ich vermochte selbst bei der schwachen Augenmuskulatur der Kaninchen ein auffallend frühes Erstarren derselben nachzuweisen, indem ich eine scharfe Nadel in die Mitte der Cornea schwach einstiess und nun leichte Excursionen zu machen versuchte. Eine ausgeprägte Behinderung derselben war in allen daraufhin untersuchten Fällen schon kurz nach dem Tode deutlich ausgesprochen, also zu einer Zeit, da von einer Trockenheit der Cornea und einer Verklebung des Bulbus mit den Lidern noch keine Rede sein konnte. Auch das frühe Erstarren des hochroten Herzmuskels ist hier anzuführen. Der schnelle Eintritt der Totenstarre erscheint beim Herzen um so erklärlicher, als dasselbe bis zum Augenblicke des Todes in ununterbrochener angestrengter Tätigkeit sich befindet. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass angestrengte Muskelarbeit vor dem Tode auf die Erstarrung der betreffenden Muskeln in beschleunigendem Sinne wirkt. Zu Tode gehetztes Wild erstarrt oft in wenigen Minuten. Krämpfe, wie wir sie z. B. bei Tetanns und Cholera beobachten und durch Strychnin oder Opiumvergiftung künstlich hervorrufen können, bedingen einen schnellen Eintritt der Starre. Eine Entscheidung darüber, wodurch die schnelle Erstarrung des Herzmuskels bedingt ist, scheint mir hiernach unmöglich. Wahrscheinlich ist aber wohl, dass beide Faktoren, der Reichtum des Muskels an Sarkoplasma, sowie die angestrengte Arbeit beteiligt sind. Auffallend ist, dass bei Kaninchen die hinteren Extremitäten vor den vorderen erstarren. Da die ersteren sich auch noch durch besonders stark ausgebildete weisse Muskeln z. B. die Adduktorengruppe mit Ausnahme des Adduktor minimus auszeichnen, so scheint hier, was auch wohl Hermann angenommen, ein Fall vorzuliegen, der gegen

die Annahme spricht, dass die roten Muskeln zunächst erstarren. Die Hinterbeine weisen aber andrerseits auch kräftige, intensiv rote Muskeln auf, wie den M. soleus, den Semitendinosus und Adduktor minimus. Und das scheint mir hier das Ausschlaggebende zu sein. Die Starre, die wir zunächst an den hinteren Extremitäten beobachten, wird durch die roten Muskeln bedingt sein, und die der weissen Muskulatur wird wohl erst später gleichzeitig mit der der Vorderbeine eintreten. Leider war es mir nicht möglich, diese Zeitfolge durch das Experiment nachzuweisen.

Einen Punkt, über den die Ansichten der Autoren noch sehr auseinandergehen, bildet die Reaktion des erstarrten Muskels. Seit Du Bois Reymond i. J. 1859 in einer epochemachenden Arbeit dargelegt hatte, dass die Reaktion des erstarrten Muskels sauer sei, im Gegensatze zu der neutralen oder alkalischen des frischen, hat die Säuerung lange Zeit hindurch als ein Kriterium für die Totenstarre gegolten. Als Ursache nahm man neben geringer Kohlensäurebildung Milchsäurebildung an, deren Entstehung die einen aus dem im Muskel enthaltenen Glycogen, die anderen aus zerfallenen Eiweisskörpern herleiteten. Die Ansicht von der mit der Erstarrung verbundenen Milchsäurebildung wird auch heute noch von einer grossen Zahl von Autoren als zu Recht bestehend angesehen, obgleich es nicht an Arbeiten fehlt, die diese Meinung zu widerlegen suchen. So haben z. B. Blome schon im Jahre 1891 und Heffter im Jahre 1893 und 1897 zu zeigen gesucht, dass auch der frische Muskel schon Milchsäure enthalte und zwar in gleicher Menge wie der totenstarre, und dass die von Du Bois-Reymond und anderen Autoren erhaltenen Unterschiede einesteils auf die weniger vollkommenen Untersuchungsmethoden,

anderntei̇ls auf das verschiedenartige Verhalten des frischen und starren Muskels gegenüber verschiedenen Indikatoren zurückzuführen sei. Ist aber Du Bois-Reymonds Anschauung doch richtig, so ist immer noch die Frage offen, ob eine Säurebildung zwar ein für die Erstarrung charakteristischer, ihr aber coordinierter Vorgang ist, oder ob, wie manche meinen, die Säure primär entsteht und erst sekundär durch Coagulation der Muskeleiweisskörper Totenstarre bedingt.

In jüngster Zeit hat O. v. Fürth Untersuchungen gemacht, die diese Frage der Lösung näher zu bringen scheinen. Er behauptet auf Grund seiner Versuche, dass die Erstarrung auch ohne Säurebildung erfolgen könne, dass diese Prozesse also nicht unbedingt mit einander in Beziehung zu bringen seien. Bei der Spontangerinnung rein dargestellter Muskeleiweisslösungen hat er jede Spur von Säuerung vermisst und hält daher die Versuche von Stewart und Sollmann und anderen Autoren, die wieder für die Säurebildung eintreten, für nicht beweisend, weil deren Versuche sich sehr wahrscheinlich nicht auf rein dargestellte, von Extraktivstoffen befreite Eiweisskörper, sondern auf Muskelextrakte erstreckten, die anscheinend ohne antiseptischen Zusatz 16 bis 48 Stunden im Brutofen belassen wurden. Er hält es daher für viel wahrscheinlicher, dass die beobachtete Säuerung auf Zersetzungsvorgänge anderer Art zu beziehen sei, denn auf eine Abspaltung von Milchsäure bei der Gerinnung. Bei meinen Untersuchungen an nicht mit Dinitrophenol vergifteten Tieren konnte ich stets in den totenstarren Muskeln eine mehr oder weniger stark saure Reaktion nachweisen.

Für diese auf die Säurebildung sich beziehenden Fragen scheinen mir auch einige Ergebnisse von

Wichtigkeit zu sein, die ich im Verlaufe meiner Versuche fand. Schon bei den oben erwähnten Untersuchungen über die toxischen Wirkungen der Nitrokörper war es Herrn Professor Lehmann aufgefallen, dass die totenstarren Muskeln von Tieren, die nach Eingeben einer Lösung der giftigen Substanzen ad exitum gekommen waren, angefeuchtetes, rotes Lackmuspapier bei der blossen Berührung intensiv blau färbten. Bei mehreren, von mir unter denselben Bedingungen angestellten Versuchen konnte ich jedesmal diese Erfahrung bestätigen. Auch in alkoholischen und wässerigen Extrakten aus den erstarrten Muskeln liess sich diese Reaktion leicht und deutlich nachweisen. Doch fiel mir auf, dass dieselbe bei den verschiedenen Versuchen, auch wenn die verwendeten Tiere ungefähr gleich schwer und die verwendeten Mengen giftiger Substanz gleich gross waren, in ungleich starker Intensität sich zeigte. In einer Zeitdifferenz zwischen Tod und Anstellung des Versuches konnte diese Verschiedenheit nicht begründet sein, da die in gewissen gleich grossen Zeitintervallen angestellten Kontrollversuche dieselben Resultate ergaben. Die Frage fand dann eine einfache Lösung in der Art der Versuchsanordnung. Das saure Dinitrophenol löst sich vollständig nur in alkalisch gemachten Flüssigkeiten. Um eine Lösung zu bewerkstelligen, war zu dem als Lösungsmittel benutzten Wasser verdünnte Kalilauge zugesetzt worden. Da bei den Vergiftungsversuchen das Verhältnis der zugesetzten Menge verdünnter Kalilauge zur Giftmenge von weniger grosser Bedeutung war, hatte man nach Gutdünken beliebige, wenn auch nicht sehr grosse Mengen zugegeben. Bei den Versuchen, bei denen sich dann später die alkalische Reaktion der totenstarren Muskeln zeigte, war das

Gift überneutralisiert und der Körper des vergifteten Tieres mit Alkali überschwemmt worden. Stellte ich meine Giftlösung nun in der Weise her, dass ich die abgewogene Menge Dinitrophenol zu ca. 10 ccm. Wasser gab, dann unter mässigem Erwärmen und Schütteln tropfenweise verdünnte Kalilauge zusetzte, so war jedesmal in dem Zeitpunkte, in dem alles Dinitrophenol in Lösung gegangen war, die Reaktion neutral. Wurden zu den Versuchen derart hergestellte Lösungen benutzt, so trat unter den gleichen Erscheinungen, wie bei den ersten Versuchen, der Tod ein und ebenso schnell entwickelte sich die Starre, zu keiner Zeit aber war bei den verschiedenen, mit grösseren oder geringeren Giftmengen ausgeführten Versuchen in den totenstarren Muskeln alkalische Reaktion nachzuweisen. Im Gegenteil war die Reaktion stets mehr oder minder sauer, je nach der Zeit, die ich zwischen Tod und Untersuchung vergehen liess. Dagegen trat bei einem später ausgeführten Kontrollversuche unter Verwendung einer Giftlösung, der wieder überschüssige Kalilauge zugesetzt war, die alkalische Reaktion der totenstarren Muskeln aufs neue auf. Für die Entscheidung der Frage, ob bei der Erstarrung überhaupt Säure gebildet wird oder nicht, geben diese Versuche keine Handhabe, wohl aber liefern sie, wie ich glaube, den sicheren Beweis, dass die Erstarrung der Muskeln nach dem Tode nicht auf die Wirkung einer schon vorhandenen oder sich entwickelnden Säure zurückgeführt zu werden braucht. Wenn wirklich bei den Veränderungen des Muskels post mortem sich Säure bildete, würde diese doch gleich gewissermassen in statu nascendi von den abnorm stark alkalischen Gewebssäften neutralisiert und eine Wirkung auf die Muskeleiweisskörper dadurch unmöglich gemacht werden.

Der Beginn der Starre erfolgt im allgemeinen auch bei gleichartigen Tieren verschieden spät nach dem Tode. Von Sommer wird die Zeit des Eintritts zwischen frühestens 10 Minuten und spätestens 7 Stunden nach dem Tode angegeben. Doch werden unter besonderen Bedingungen nicht selten die Grenzen nach beiden Seiten überschritten. Schon Sommer selbst führt einen Fall von rheumatischem Tetanus an, in dem der Tetanus unmittelbar in Totenstarre überging. Auch die Protokolle der Dinitrophenolversuche zeigen, dass Starre schon gleich oder nur wenige Minuten nach dem Tode eintreten kann. Andrerseits sah Nysten bei muskelstarken Personen nach gewaltsamem Tode erst nach 16 bis 18 Stunden Starre eintreten. Ebenso ist erwiesen, dass Lagern der Kadaver auf Eis den Eintritt der Starre auf Tage hinausschieben kann, wie umgekehrt Wärme oder gar Hitze denselben ungemein beschleunigt.

Gleich verschieden ist auch die Dauer der Starre. Man hat gefunden, dass die Totenstarre im allgemeinen um so länger anhält und um so intensiver ist, je später der Eintritt erfolgte. Diese Erfahrung konnte ich bestätigen, sofern es sich um die Starre bei verschiedenen Individuen einer Art handelte. Am deutlichsten vermag ich das wohl an der Hand einiger, meiner Versuchsreihe entnommener, Beispiele darzulegen. 2 Kaninchen von 1570 bezw. 1585 gr. Gewicht erhielten per os 300 mgr. Dinitrophenol. Unter den für die Vergiftung typischen Erscheinungen erfolgte bei beiden nach 65 bezw. 85 Minuten der Tod. Schon nach einer halben Minute war die Kieferstarre deutlich ausgeprägt und es entwickelte sich in wenigen Minuten entsprechend dem Nysten'schen Gesetze maximale Starre am ganzen Körper. Die 24 Stunden später vorgenommene

Untersuchung ergab schon eine teilweise Lösung der Starre in den vorderen und schwächer in den hinteren Extremitäten. Die Lösung schritt in umgekehrter Reihenfolge wie die Erstarrung allmählich auf alle Körperteile weiter. Die nach 3 mal 24 Stunden vorgenommene Untersuchung ergab eine vollständige Lösung der Starre am ganzen Körper bis auf eine noch vorhandene schwache Andeutung an der Kaumuskulatur. Die übrigen Versuche mit Dinitrophenolvergiftung boten hinsichtlich des Prozesses der Erstarrung und der Lösung einen ganz ähnlichen Verlauf.

2 andere Kaninchen, 1550 bezw. 1570 gr. schwer, wurden in einen geschlossenen Kasten gebracht und durch Einleiten von Schwefelwasserstoff vergiftet. Die erste Andeutung von Starre zeigte sich an der Kaumuskulatur bei dem ersten nach 20, bei dem anderen nach ungefähr 25 Minuten. Dieselbe verbreitete sich dann ebenfalls entsprechend dem Nysten'schen Gesetze innerhalb der nächsten Stunden über den ganzen Körper. Die maximale Starre war aber erst nach ca. 7 Stunden eingetreten. Obgleich die Kadaver nun unter den gleichen Bedingungen wie die beiden ersten aufbewahrt wurden, zeigte sich erst nach 2 mal 24 Stunden eine ganz geringe Lösung in den vorderen Extremitäten. Dieselbe schritt nur langsam weiter und war nicht einmal vollständig eingetreten, als nach 5 Tagen die Tiere wegen ziemlich stark fortschreitender Fäulnis entfernt werden mussten. Auch dann war an der Kaumuskulatur noch ziemlich starke und an den hinteren Extremitäten noch deutlich nachweisbare Starre vorhanden. Aehnliche Bilder, wie diese beiden letzten Versuche, boten 3 andere, bei denen Kaninchen im Gewichte von 1000 bis 1300 gr. durch Schlag getötet wurden.

Gerade entgegengesetzt diesem Verhalten bei verschiedenen Tieren zeigten sich in allen Fällen die Beziehungen zwischen Eintritt der Starre und Lösung bei den verschiedenen Muskelgruppen eines und desselben Tieres. Trat dort bei denjenigen Kaninchen, die am ehesten in Starre verfallen waren, auch am frühesten wieder Lösung ein, so erhielten hier diejenigen Körperteile, die am spätesten dem Zustande der Gelenksteifigkeit verfielen, am frühesten ihre Beweglichkeit wieder und umgekehrt. Ich sah z. B. die Kaumuskelatur, bei der nach den Augenmuskeln die Starre am frühesten und intensivsten sich entwickelt, auch am längsten im Zustande der Totenstarre verharren.

Als auffällig bei der Vergiftung mit Dinitrophenol und der ihr so schnell folgenden Totenstarre habe ich noch die negativen Resultate der Versuche mit Nervendurchschneidung zu erwähnen. Die von v. Eiselsberg gemachte, von verschiedenen anderen Untersuchern bestätigte Beobachtung, dass unmittelbar post mortem vorgenommene Durchschneidung des N. ischiadicus späteren Eintritt der Starre in den zugehörigen Muskeln zur Folge habe, konnte ich an den vergifteten Tieren nicht bestätigt finden. Ein Einfluss der unmittelbar sub finem vitae vorgenommenen Nervendurchtrennung liess sich ebenfalls bei 15 daraufhin angestellten Versuchen in keinem Falle nachweisen. Jedenfalls war in allen Versuchen nach 2 bis 3 Minuten sowohl an der Extremität mit durchschnittenem, wie der mit unversehrtem Nerven eine starke, gleichmässige Starre eingetreten.

In den Anfangsstadien ist es allerdings wegen der schnellen Entwicklung der Starre oft recht schwer eine Entscheidung über etwa vorhandene Unterschiede zu treffen, da man einerseits keinen genauen Massstab für

die zu bestimmenden Grössen hat und nur auf das subjektive Empfinden angewiesen ist, andrerseits grössere Exkursionen an den Extremitäten nach Möglichkeit einzuschränken sind, damit nicht eine etwa schon vorhandene Starre dadurch wieder ganz oder teilweise aufgehoben wird. Ausserdem kommen geringe Unterschiede auch normaler Weise vor, da wohl nur selten bei dem nämlichen Tiere 2 gleichnamige Muskeln dieselbe Lebenskraft besitzen. So hat Munk eine ganze Reihe von Versuchen angestellt, bei denen er beide Gastrocnemii des Frosches mit abgetrenntem Nerven in gleicher Weise aufgehängt verglich. Nur in einem Dritteil aller Fälle sah er beide Muskeln innerhalb derselben Stunde absterben. Sonst trat der Tod des einen Muskels und zwar durchaus regellos, bald des rechten bald des linken, 2 bis 8 Stunden vor dem Tode des anderen ein.

Fasse ich zum Schlusse die Resultate meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich folgende Hauptsätze:

1) Die von Herrn Professor Lehmann gemachte Beobachtung des schnellen Eintritts der Totenstarre unmittelbar oder in den ersten Minuten nach dem Tode bei Vergiftung mit Dinitrophenol konnte ich in allen Fällen bestätigen.
2) Die roten Muskeln erstarren sowohl bei normalen wie bei mit Dinitrophenol vergifteten Tieren früher und intensiver als die weissen.
3) Künstlich herbeigeführte, abnorm hohe Alkalescenz der Gewebssäfte vermag den schnellen Eintritt der Starre bei Dinitrophenolvergiftung nicht zu verhindern.
4) Im Gegensatze zu der Erfahrung, die auch ich bestätigen konnte, dass im allgemeinen die Starre

bei verschiedenen Tieren um so früher gelöst wird, je schneller sie nach dem Tode eintrat, verfallen bei dem nämlichen Tier die zuerst erstarrten Muskeln erst am spätesten wieder der Lösung.

5) Durchschneidung eines N. ischiadicus sub finem vitae oder unmittelbar post mortem bewirkt bei mit Dinitrophenol vergifteten Tieren keine deutliche Verspätung des Eintritts der Starre in dem zugehörigen Gliede.

Versuche der Erklärung für die Ursachen des so merkwürdig frühen Eintritts der Totenstarre nach der Vergiftung mit Dinitrophenol habe ich absichtlich beiseite gelassen. Ich hätte gern noch dem einen oder anderen Gedanken bezüglich dieser Fragen Ausdruck gegeben, doch müsste ich mich dazu auf eine noch grössere Zahl von Versuchen stützen können. Und es ist, wie ich glaube, auch richtiger vorläufig nur mit den reinen Tatsachen zu rechnen und die Aufstellung von Theorien so lange zu unterlassen, bis wir nicht nur über alle Bestandteile des Muskels und ihr Verhalten zu den verschiedenen angewandten Reagenzien und Indikatoren, sondern auch über die vor und während der Erstarrung im Muskel selbst beim normalen Tier vor sich gehenden Umsetzungen und chemischen Prozesse ein grösseres Wissen besitzen, wovon wir ja bisher trotz mancher Erkenntnisse noch sehr weit entfernt sind.

Versuche.

Da das Symptomenbild der Dinitrophenolvergiftung sich als durchaus typisches, bei jedem Versuch wiederkehrendes erwies, so will ich, bevor ich das Protokoll über die verschiedenen Versuche gebe, zuvor, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, den Verlauf schildern, wie er sich mir nach jeder Vergiftung bis zum Tode des Tieres bot. Nach Eingeben des Giftes mittelst Magensonde macht das Tier während der nächsten Minuten einen durchaus unveränderten Eindruck. Es sitzt ruhig und zusammengekauert da. Allmählig tritt unter zunehmendem Speichelfluss eine Steigerung der Respirationsfrequenz von normal ca. 4 mal 30 Atemzügen pro Minute auf ca, 4 mal 40 bis zu 4 mal 45 pro Minute ein. Nach einer gewissen Zeit, je nach der Grösse der verabreichten Giftmenge früher oder später, fällt das Tier auf die Seite. Meist bald darauf ein Streckkrampf und Tod. Auffallend schneller Eintritt der Starre.

Die Versuche I bis IV erstreckten sich auf Kaninchen im Gewichte von 950, 1010, 1220 und 1260 gr. Sie wurden durch Schlag getötet. Die Beobachtung des Eintritts der Starre und ihrer Lösung ergab so ähnliche Bilder, dass ich mich darauf beschränke nur den Verlauf bei Versuch III zu schildern. 25 Minuten nach dem Tode zeigt sich die Kaumuskelatur etwas starr. Die Erstarrung schreitet langsam weiter, zunächst

dann auf den Nacken, die hintere Extremität und zuletzt die vordere. Maximale Starre nach ca. 6 Stunden. Von einer Lösung war nach 24 Stunden noch nichts zu konstatieren. Bei einer nach 2mal 24 Stunden vorgenommenen Untersuchung hatte diese erst an den Vorderbeinen begonnen und ging dann in umgekehrter Reihenfolge, wie die Erstarrung, weiter. Als nach 4 Tagen der Kadaver wegen beginnender Fäulnis entfernt werden musste, war an der Kaumuskulatur und teilweise auch an der hinteren Extremität noch schwache Starre nachweisbar. Die Reaktion des starren Muskels war in allen 4 Fällen mehr oder weniger stark sauer.

Die Versuche V bis VI beziehen sich auf die schon oben erwähnten mit Schwefelwasserstoff vergifteten Kaninchen im Gewichte von 1550 und 1570 gr. Da der Verlauf dort schon genauer angegeben wurde, verzichte ich an dieser Stelle noch einmal näher darauf einzugehen. Die Reaktion der starren Muskeln war auch in diesen beiden Fällen sauer.

In Versuch VII, VIII, IX, und XIII wurden die Tiere durch Einführen einer alkalischen Dinitrophenollösung vergiftet. Die verwendete Giftmenge betrug 200 bis 325 mgr. Das Gewicht des Kaninchen 970 bis 1310 gr. Der Tod trat unter den oben geschilderten Vergiftungserscheinungen ein. Nach einer halben Minute war die Kaumuskulatur starr. Nach wenigen Minuten allgemeine maximale Körperstarre. Dieselbe war in derselben Reihenfolge eingetreten, wie bei den durch Schlag getöteten Tieren. Durchtrennung des N. ischiadicus bei VII, IX und XIII sub finem vitae, bei VIII unmittelbar post mortem liess keinen Unterschied in der Erstarrungszeit erkennen. Die Reaktion des starren Muskels war in allen Fällen alkalisch. Die Lösung der Starre trat verhältnismässig bald ein.

Nach 24 Stunden war sie schon deutlich in den Vorderbeinen, weniger in den Hinterbeinen und der Kaumuskulatur eingetreten. Eintritt der Lösung bei den verschiedenen Muskelgruppen also ebenfalls umgekehrt, wie die Erstarrung. Nach 3 mal 24 Stunden war eine Starre kaum noch nachweisbar.

Bei Versuch X bis XII und XIV bis XXIV wurden Kaninchen im Gewichte von 1015 bis 1570 gr benutzt. Zur ihrer Vergiftung wurde eine neutrale Dinitrophenollösung verwendet. Die Menge des Giftes betrug je nach der Grösse des Tieres 200 bis 350 mgr. Fall XXI verlief nach anfänglichen Vergiftungserscheinungen mit Heilung. Das Gewicht des Tieres hatte 1510, die verwendete Menge Dinitrophenol 275 mgr betragen. Bei den übrigen Tieren unterschied sich das Vergiftungsbild und der Verlauf der Erstarrung in nichts von den vorher angeführten Versuchen mit Verwendung alkalischer Giftlösung. Nur war in sämtlichen Fällen die Reaktion des starren Muskel mehr oder weniger sauer, je nach der Zeit, die zwischen dem Tode und der Untersuchung verlief. Bei Tier XVII und XXII wurde der N. ischiadicus unmittelbar post mortem bei den anderen sub finem vitae durchschnitten. Ein Einfluss auf die Erstarrung war auch bei diesen Versuchen nicht nachzuweisen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Lehmann für die gütige Anregung zu derselben und seine freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bruch. Nonnulla de rigore mortis. Heidelberg 1845.

Du Bois-Reymond. De fibrae muscularis reactione ut chemicis visa est acida. Berlin 1859.

A. v. Eiselsberg. Zur Lehre von der Totenstarre. Pflügers Archiv XXIV.

J. R. Ewald und H. Willgerodt. Die Beziehungen des Tonuslabyrinthes zur Totenstarre und über die Nysten'sche Reihe. Pflügers Archiv LXIII.

O. v. Fürth. Ueber die Eiweisskörper des Muskelplasmas. Archiv für exp. Pathologie und Pharmakol. XXXVI. 1895.

O. v. Fürth. Ergebnisse der Physiologie I. 1902.

Gierlichs. De rigore mortis. Bonn 1843.

W. D. Halliburton. On muscle plasma. Journal of Physiologie 8. 1887.

W. D. Halliburton und Kaiser. Lehrbuch der chemischen Physiologie. Heidelberg 1893.

A. Heffter. Ueber das Verhalten der Milchsäure im Muskel bei der Totenstarre. Archiv für exp. Pathol. und Pharmakol. XXXVIII.

Hermann. Lehrbuch der Physiologie. 1900.

Hermann. Archiv für die gesamte Physiol. IV. 1871.

Hermann. Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln. Berlin 1867.

Hermann. Handbuch der Physiologie. I.

Jordan. Zeitschrift für ration. Medizin. IV. 1846.

E. Meirowsky. Neue Untersuchungen über die Totenstarre quergestreifter und glatter Muskeln. Pflügers Archiv LXXVIII.

Munk. Ueber die Abhängigkeit des Absterbens der Muskeln von der Länge ihrer Nerven. Du Bois-Reymonds Archiv. 1880.

W. A. Nagel. Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre bei Kaltblütern. Pflügers Archiv LVIII.

Nysten. Recherches de physiologie et de chimie pathologique. Paris 1811.

Stewart, G. N. und Sollmann, T. The proteids of muscle. Journal of Physiologie. XXIV. 1899.

A. Gartner-Sommer. Dissertatio de signis mort. hominis absolut. ante putredinis accessum indicantibus. Havniae 1833.

K. B. Lehmann. Ueber den Haemoglobingehalt der Muskeln. Zeitschrift für Biologie.

Lebenslauf.

Ich, Carl Wilhelm Josef Smitmans, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 16. März 1879 zu Krefeld als Sohn des Kaufmanns Carl Smitmans in Elberfeld. Nach Besuch der Volksschule in Elberfeld, der Gymnasien in Elberfeld und Barmen erwarb ich mir am 8. März 1899 das Reifezeugnis in Barmen und bezog im April 1899 die Universität Würzburg. Im Sommersemester 1902 studierte ich in München und kehrte im Wintersemester 1902/03 wieder nach Würzburg zurück. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 3. März 1904 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Lehmann verfasst.